

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA COLIBACILLÉMIE

PAR

FERNAND DUGUÉ

Interne de l'Assistance Publique de Paris

Président : M. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921

451

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

38A



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA COLIBACILLÉMIE

PAR

FERNAND DUGUÉ

Interne de l'Assistance Publique de Paris

Président : M. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1921



Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	RENON
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	LÉON BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....	LEJARS
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU
Clinique d'accouchement.....	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique.....	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile.....	J. L. FAURE
Clinique thérapeutique.....	AUGUSTE BROCA
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU
	DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARET
DEBRE	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMARET		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR HENRI ROGER

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR RECLUS (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

M. LE DOCTEUR MATHIEU (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR GILBERT

INTERNAT (STE-PERNIE)

M. LE DOCTEUR JOUSSET

M. LE DOCTEUR P. E. WEIL

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE DOCTEUR TRÉMOLIERES

A M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

Témoignage de notre vive reconnais-
sance.

A M. LE DOCTEUR LE MÉE

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR DEBRÉ

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A M. LE DOCTEUR MORICHAU-BEAUCHANT

PROFESSEUR
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

ET A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

Contribution à l'étude de la Colibacillémie

Dans une observation récente de notre Maître, M. le Dr Trémolières, d'un cas de colibacillémie, les circonstances étiologiques de l'affection, ses particularités cliniques, les résultats favorables de l'auto-bactériothérapie sont nettement mis en lumière.

Sa lecture nous a incité à chercher si de l'étude des nombreux cas publiés ces dernières années, la colibacillémie se détachait, avec des caractères suffisants, pour la faire reconnaître au milieu du syndrome des septicémies ou derrière les localisations, primitives en apparence, de l'agent infectieux.

Dans les premières observations et même dans des observations relativement récentes, le colibacille est isolé à l'autopsie du sang du cœur ou trouvé dans des préparations histologiques d'organes.

Le passage rapide de cet agent infectieux de l'intestin dans les organes, après la mort et même pendant la période agonique, enlève toute valeur à ces constatations.

Nous ne retiendrons que les faits dans lesquels l'hémoculture, en révélant la présence du colibacille ou du para-colibacille dans le sang pendant la vie, donne la cause quasi certaine de l'infection sanguine.

Ces observations dans lesquelles le rôle du colibacille, seul ou associé, est mis en évidence sont nombreuses.

La pratique systématique de l'hémoculture dans les états infectieux indéterminés en fait naître, presque chaque jour, de nouvelles.

D'abord paraissent des observations isolées.

En 1886 Netter isole, dans un cas d'ictère grave, un bacille court.

Albarran, dans sa thèse, en 1889, trouve dans le sang d'un sujet atteint de fièvre urineuse, la bactérie pyogène de Clado. Cet agent infectieux fut identifié au colibacille, ultérieurement et presque simultanément, par Achard et Krogus.

Sittmann et Barlow publient, quelques années plus tard, un cas analogue.

En 1894, Hanot et Boix trouvent le colibacille dans le sang d'un malade atteint d'ictère grave avec hypothermie.

En 1895, Siredey et Bodin mettent en évidence le coli dans l'urine, le sang et la rate d'un grippé.

En 1899, Vautrin publie trois cas de colibacillémie d'origine utérine.

A la même époque, Finkelstein rapporte un cas d'infection à coli et à bacille pyocyanique.

En 1904, Lemierre, dans sa thèse, publie quatre cas d'infection colibacillaire dont deux cas à forme typhoïde et prévoit le rôle important du colibacille dans les infections générales.

Vers la même époque, Bar décrit la période pré-suppurative de la pyélonéphrite gravidique, dont

Cathala étudie, dans sa thèse, la pathogénie et les symptômes. Ces auteurs, par l'observation clinique, mettent en évidence le rôle de l'infection générale mais ne font pas d'hémoculture.

Moutier, en 1906, publie un cas de fièvre continue à forme typhoïde légère déterminée par un bacille voisin du coli.

En 1907, Lemierre et Sacquépée, Netter et Ribadeau-Dumas publient des cas d'infection mixte à Erberth et à coli d'origine ostréaire.

En 1908, Marquis étudie dans sa thèse les infections puerpérales d'origine colibacillaire.

En 1909, Abrami et Feruet publient un cas de septicémie colibacillaire.

En 1912, Widal et Benard montrent l'origine descendante de la pyélonéphrite gravidique apportant la preuve du laboratoire aux suppositions cliniques.

La même année, Achard et St-Gironi observent un cas de pyélonéphrite puerpérale par septicémie paracolibacillaire.

En 1914, Braillon et Merle publient une observation de méningite à colibacille.

En 1918, Rathery publie quelques cas d'infection colibacillaire. Puis les observations se multiplient.

Coyon et Lemaire, Widal, Lemaire et Brodin, Ch. Richet fils et Langle, Heitz-Boyer qui décrit le syndrome entéro-rénal et montre l'origine intestinale fréquente de l'infection des voies urinaires, Trémolières publient des observations de colibacillémie.

A l'étranger paraissent de nombreuses observa-

tions. Il faut citer parmi les auteurs de langue allemande Lenhartz, Schotmüller, Curschmann, Jakob, Wiens, Brian, Fejès, qui en 1913 écrit une revue générale sur les colibacilloses, Friedrich, Meyer-Betz, Krenker.

Les Américains et les Anglais comme Bruxton, Pauton, Tidy, produisent également des cas d'infection sanguine à colibacille.

Etiologie et Pathogénie

Le colibacille, passé dans la circulation générale, provient classiquement de quatre sources différentes. Son origine est intestinale, biliaire, urinaire ou utérine.

Origine intestinale — elle est fréquemment signalée.

Nous ne ferons que rappeler la possibilité de la colibacillémie dans les étranglements herniaires, l'occlusion intestinale. On sait la facilité avec laquelle le microbe gagne dans ces cas la circulation générale.

A un degré également appréciable, l'occlusion chronique, des phénomènes d'occlusion peu durable (obs. I Lemierre), en occasionnant la stase intestinale peuvent devenir une cause de bactériémie.

Des collections purulentes, développées dans le voisinage du tractus intestinal par inoculation directe, peuvent être le point de départ de la septicémie. Ce peut être un phlegmon de la fosse ischio-rectale (Th. Lemierre).

C'est bien plus souvent un abcès d'origine appendiculaire. On connaît, depuis longtemps, les septi-

cémies relevant de cette origine (Stadelmann et Wolff).

En général, crise appendiculaire et abcès consécutif ont passé inaperçu (Obs. de Curschmann, malade depuis 14 jours — de Pantou., obs. I, douleurs abdominales intenses, vomissements ayant reparu à plusieurs reprises — de Wiens, Observ. IV, douleurs abdominales côté droit du ventre).

Les ulcérations intestinales de la dysenterie, de la tuberculose intestinale, du cancer, peuvent servir de porte d'entrée au colibacille.

Il est rare, au cours de la fièvre typhoïde, de noter la présence du colibacille dans le sang.

Des opinions différentes sont émises à ce sujet par les auteurs.

H. Vincent aurait trouvé chez les typhiques graves, le coli dans la proportion de 1 %.

Lemierre, dans sa thèse, le trouve deux fois sur 89 observations.

Plus récemment, Rathery, sur 5.000 hémocultures, au cours de la fièvre typhoïde, n'a jamais rencontré le colibacille associé à l'Eberth ou aux para.

Lémoine et Sacquépée rencontrent ce germe deux fois sur 300ensemencements de sang dans la dothiéntérie cliniquement confirmée. Il s'agit, dans ces derniers cas, de fièvre typhoïde d'origine ostéaire. Ces auteurs admettent une ingestion simultanée de l'Eberth et du coli. Il s'agirait d'une infection colibacillaire d'origine exogène.

Netter et Ribadeau-Dumas s'élèvent contre cette

conception et leur opinion se base surtout sur ce que le colibacille n'a été trouvé dans le sang que trois jours après.

Dans un assez grand nombre de cas, l'entérite et la constipation sont notées par les observateurs. Ces poussées d'entérite sont caractérisées par des douleurs abdominales avec diarrhée (obs. I., Widal, Lemierre et Brodin, de diarrhée et de constipation, obs. III, Rathery).

Cette entérite peut s'accompagner de poussées thermiques pendant un certain temps (obs. V., Wiens, obs II et VII, Ribadeau-Dumas et Ménard, obs. Coyon et Lemierre).

La constipation est fréquemment signalée, elle joue un rôle capital ; tantôt il s'agit d'une constipation de longue date, parfois elle apparaît pendant un état intestinal normal et est opiniâtre comme dans les observations de Moutier, de Rathery, O. II, de Krenker, O. II, d'Achard et St-Giron, d'Abrami, d'Heitz Boyer, O. I. de Trémolières et dans ce dernier cas, elle a été provoquée dans un but thérapeutique.

Chez la femme enceinte, cette constipation est particulièrement fréquente et les accidents infectieux qu'elle détermine sont connues depuis longtemps. C'est à leur degré le moins élevé la fièvre de grossesse étudiée par les anciens auteurs après John Burns, l'état fébrile propre aux femmes enceintes.

Ils apparaissent vers le milieu de la grossesse.

On peut également les voir pendant les suites de

couches ; ils sont dus à la stase intestinale et doivent être différenciés de l'infection d'origine puerpérale.

Origine biliaire. La colibacillémie peut avoir une origine biliaire.

On sait, depuis longtemps, que la fièvre hépatalgique de Charcot reconnaît la même cause infectieuse que la fièvre bilio-septique. Mais la preuve sanguine en est difficile.

Pourtant, pendant l'accès qui consiste en élévation thermique avec frissons et sueurs, on peut trouver le colibacille dans le sang. Brian et Fejes en rapportent des exemples.

La sténose cholédocienne, par calcul, en créant la stase biliaire, détermine, souvent, des complications infectieuses locales : angino-cholite, cholécystite.

Celles-ci peuvent être le point de départ de bacilles dont l'essaimage à grande distance constitue les septicémies d'origine biliaire.

Dans un certain nombre d'observations, : le coli ou les para, sont trouvés, par l'hémoculture, dans des cas d'ictère aigu.

L'origine, par infection ascendante de ces ictères, est totalement abandonnée ; il s'agit d'une localisation au parenchyme hépatique d'un coli, venu de l'intestin par voie sanguine.

L'infection hépatique est l'effet de la septicémie et non la cause.

Origine urinaire. L'infection ascendante des voies urinaires est également exceptionnelle.

En dehors des cas où un cathétérisme septique in-

introduit (Ob. II, Parton), dans les voies inférieures l'agent infectieux, la septicémie colibacillaire est à l'origine des manifestations infectieuses urinaires.

Dès 1912, Widal et Bénard donnent la preuve par l'hémoculture de l'origine hématique de la pyélonéphrite.

Récemment Heitz Boyer, montre la fréquence de l'infection urinaire d'origine intestinale.

La grossesse, les lésions antérieures de l'appareil urinaire, lithiase, hypertrophie de la prostate, rétrécissement de l'urèthre favorisent considérablement la localisation de l'infection et en augmentent la gravité.

Origine utérine. Enfin la colibacillémie peut être d'origine puerpérale. La longue durée de l'accouchement, les manœuvres obstétricales, l'avortement y prédisposent. (Obs. Lemierre, Lenhartz, Schott Müller, Wiens, Marquis, Braillon et Merle).

Le point de départ de l'infection peut être la plaie utérine. L'utérus peut, d'autre part, vraisemblablement s'infecter, par des microbes qui, partis de l'intestin, lui arrivent en suivant la voie lymphatique.

Nous voyons donc, en résumé, que le plus souvent l'agent infectieux a une origine endogène. Il provient de l'intestin.

Les signes cliniques, pas plus que le laboratoire, ne prouvent la réalité de la fréquence de l'infection exogène admise surtout par les auteurs de langue allemande.

On sait peu de chose des conditions qui détermi-

nent le passage du colibacille au travers de la muqueuse intestinale.

Les travaux de Denys et van den Bergh prouvent que la muqueuse normale constitue, pour le colibacille, une barrière infranchissable, que l'injection de coli dans le sang ou dans les organes déterminent la chute de l'épithélium et des lésions pariétales.

Par contre Gilbert, Nocard et ses élèves Desoubry et Porcher ont remarqué le passage de quelques microbes dans la lymphe et le sang pendant la digestion, sorte d'auto-infection normale d'origine intestinale.

Cette idée a été développée par des auteurs de langue allemande qui voient, dans le passage du colibacille, en grande quantité, dans le sang, le résultat d'un fléchissement de la défense de l'organisme contre une bactériémie toujours renouvelée.

Mais des points restent difficiles à élucider comme la rareté de la colibacillémie dans la fièvre typhoïde. Par l'intensité des lésions intestinales qu'elle provoque, il semble qu'elle devrait réaliser les meilleures conditions de migration du colibacille.

Nous admettons que deux éléments dominant l'étiologie de la colibacillémie d'origine intestinale. D'une part, l'augmentation de virulence, difficile d'ailleurs à mettre en évidence ; elle dépend surtout de la stase intestinale, peut créer une inflammation, puis une desquamation de la muqueuse.

D'autre part, une altération de la muqueuse. Elle peut être grossière, comme dans les entérites ; elle peut passer totalement inaperçue.

Symptomatologie

Date de début. Dans les observations précises, les symptômes qui marquent le début de l'affection suivent de plus ou moins près les troubles intestinaux qui leur donnent naissance.

Dans quelques cas, des symptômes généraux apparaissent en même temps que la constipation ou que des troubles intestinaux mal définis (Obs. I, Th. Lemierre, obs. Abrami).

On les voit survenir 6 à 8 jours après, dans d'autres cas (obs. Trémolières), parfois beaucoup plus tard, 15 jours (obs. I, Vidal, Lemierre, Brodin), 15 jours, 3 semaines (obs. IV, Wiens).

Quand un abcès appendiculaire est à l'origine de la complication septicémique, la durée est encore plus longue (4 semaines, Pauton, O. I).

Après un accouchement ou une fausse couche, la date d'apparition est également variable :

Une heure après un avortement (obs.), l'après-midi du jour même d'une fausse couche (Lenhartz, Schott, Müller), le soir de l'accouchement (obs. II, Marquis), dans les jours qui suivent (obs. I, Wiens).

Les signes peuvent apparaître plus tardivement, 4 jours, obs. II, Widal, Lemierre, Brodin, obs. I et II, Marquis, et même au bout de 6 à 7 jours.

L'origine utérine de l'infection est d'autant plus probable que l'apparition des accidents est plus précoce.

Début. — Le début de la colibacillémie se fait par l'apparition brusque de troubles généraux. La localisation d'emblée de l'infection sur un organe est plus rare.

Dans presque toutes les observations, rapportées complètement, le frisson est mentionné. Son apparition soudaine, en pleine santé apparente, sa fréquence, sa répétition dans les jours qui suivent, en font un symptôme de grosse valeur.

Rathery, obs. I; Wiens, obs. IV, signalent son absence. Presque dans tous les autres cas, il est noté par les observateurs.

Il peut être léger, de courte durée, consister en petits frissonnements. Il peut durer $\frac{1}{2}$ heure, 1 heure $\frac{1}{2}$, être violent, s'accompagner de malaise intense avec claquement de dents, être suivi d'une phase de chaleur et de sueurs. Il se reproduit ou non pendant les jours suivants.

La courbature et la céphalée sont également des symptômes fréquents, bien que signalés dans un moins grand nombre de cas. Souvent, la céphalée est légère ; elle peut être intense, à siège variable, occipitale, sus-orbitaire.

L'insomnie l'accompagne mais n'a pas la constance qu'on lui voit dans la fièvre typhoïde.

La fièvre apparaît également au début. Elle peut monter, d'emblée, au degré qu'elle gardera pendant la maladie ; d'autres fois, elle monte en plusieurs jours, chaque élévation thermique pouvant suivre un frisson.

Il n'y a pas d'épistaxis. Nous l'avons trouvée dans le cas de Moutier, mais la malade y était sujette. et dans de rares observations. L'absence de ce symptôme dont on sait l'importance dans la fièvre typhoïde a une grande valeur.

L'anorexie existe dans la plupart des cas marquant le début.

Les vomissements sont peu fréquents.

Dans quelques cas, le début est marqué par un symptôme qui détourne l'attention sur un organe. La toux, obs. II, Rathery, obs. Abrami, indique une participation pleuro-pulmonaire précoce.

L'angine intense bilatérale ou unilatérale, avec grosse amygdale et rougeur du voile et du pharynx, est signalée dans l'obs. II, Rathery, et par Fejès.

Plus rarement, une arthrite, obs. II, Widal Lemierre, Brodin, Lüger — une angiocholite —, des douleurs rénales, une méningite aiguë, obs. II, Th. Lemierre, obs. Braillon et Merle, sont les manifestations constatées au début.

Mais, en général, un état infectieux qui peut passer inaperçu, précède ces localisations.

ÉTAT. — L'infection colibacillaire peut rester uni-

quement sanguine Elle se comporte alors comme une maladie générale.

Les principaux symptômes dont nous avons vu l'établissement, au début, persistent.

Les modifications du faciès dépendent de la gravité de l'infection. Il exprime la fatigue (obs. Moutier), il est pâle et douloureux (obs. Lemierre), pâle cireux (obs. Trémolières), pâle (Luges), exprime l'abattement (obs. Lenhartz) ; c'est le faciès d'un typhique (obs. I, Paulon), d'un septicémique (obs. II, Paulon), d'un infecté profondément (obs. II, Marquis), un faciès, grippé (obs. II, Widai, Lemierre, Brodin).

La prostration est peu fréquente ; elle apparaît dans les cas graves et à la phase terminale. Il en est de même du délire.

Dans aucune observation, le tufhos, si propre à la typhoïde, n'est signalé.

La céphalée reste parfois très pénible (obs. Trémolières) et l'insomnie peut l'accompagner.

La température est différente suivant les cas, elle peut dépasser à peine 38°, 38°5 ; elle peut atteindre 39°5, 40°, 41° et même plus.

Elle se présente soit sous forme de fièvre continue ou avec des rémissions allant de 7/10° de degré à 1° ; soit sous forme de fièvre à caractère nettement intermittent, la température passant de 38°, 37° et même moins à 39°5, 41°.

Ces grandes ascensions suivent, en général, un frisson d'intensité et de durée variable. Il apparaît plusieurs fois dans la journée, s'accompagne de chaleur et de sueurs abondantes.

Le pouls est fréquent en général, il se rapproche de la température :

39°3	110-120	O. V. Wiens
38°5	155	O. VI Wiens
39°3	130	O. Trémolières
41°	144	O. II, Th. Lemierre

Cependant, dans quelques cas, le pouls est en retard sur la température :

39°6	92	O. I. Widal, Lemierre, Brodin
38°5	75	O. Moutier
40°3	96	Rathery, O. I.
39°3	100	O. III. Wiens

Il semble donc que la bradycardie soit moins fréquente que dans la fièvre typhoïde ; le pouls tend à se rapprocher de la température.

Le pouls est régulier et bien frappé ; nous n'avons pas trouvé d'observations dans lesquelles le dicrotisme soit signalé. Moutier, dans son observation, note cette absence de dicrotisme.

Dans les cas graves, le pouls devient dépressible, petit, irrégulier.

Les urines peuvent être émises en quantité normale, être claires ou légèrement troubles. Dans plus des 3/4 des cas, elles sont diminuées, quelques centaines de grammes, contiennent de l'albumine. Dans les cas graves, elles deviennent rares et riches en albumine.

L'examen microscopique décèle la présence de leucocytes dont dépend sans doute, dans bon nombre de cas, l'albuminurie, de cylindres et de globules rouges. Quand les recherches ont été faites, on trouve, avec une grande fréquence, du coli à l'état pur. Il peut exister dans les urines claires, auxquelles il donne parfois un aspect moiré caractéristique.

Les signes fonctionnels présentés par le malade sont peu nombreux.

Les troubles digestifs tiennent la première place.

L'inappétence persiste.

Les douleurs abdominales sont signalées dans les cas qui succèdent à une entérite.

Les selles sont rarement normales. La diarrhée peut exister. L'existence de la constipation est plus fréquente. On la trouve signalée dans l'Obs. II, Rathery, obs. V, Wiens, obs. Heitz-Boyer, obs. Trémolières, elle est presque la règle dans les cas de colibacillémie des femmes enceintes.

Dans beaucoup d'observations, le mode de fonctionnement de l'intestin n'est pas relevé.

Parfois la toux signalée au début persiste pendant quelques jours.

L'abdomen est généralement souple ; il peut être météorisé. Il n'y a pas de taches rosées. L'absence de ce symptôme, constant dans les infections à Eberth et à para, a une importante valeur.

La palpation est parfois douloureuse le long du trajet des colons ; elle peut déterminer du gargouillement de la fosse iliaque droite.

Le foie n'est pas augmenté de volume quand une angiocholite ne vient pas compliquer l'évolution de la maladie.

Par contre, la rate est presque toujours hypertrophiée.

Les bruits du cœur sont normaux. Leur assourdissement est signalé dans quelques observations (O. I., Vidal Lemierre, Brodin, obs. Abrami, obs. Trémolières). L'existence de l'endocardite observée par quelques auteurs permet de faire supposer qu'il s'agit d'une atteinte légère de l'endocarde.

Par contre, la myocardite n'est jamais signalée.

L'existence de l'insuffisance surrénale, si fréquente dans les infections à Eberth et à para typhique, n'est pas non plus rapportée.

La tension artérielle est rarement donnée, elle est de 16/8 dans l'O. I, Vidal Lemierre, Brodin, de 10/7 dans l'obs. Trémolières, 13,5 obs. Krenker.

L'hypotension est assez fréquente.

Dans les cas de colibacillémie, apparaissant à la suite de couches ou d'un avortement, il convient de déterminer la part qui revient à l'utérus dans l'étiologie de l'infection.

L'infection colibacillaire d'origine utérine apparaît dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

Les lochies, fétides, contiennent du colibacille, l'utérus est douloureux, gros, et son absence de rétraction a pour corollaire la persistance de la perméabilité du col. Les lésions peuvent même dépasser l'uté-

rus, gagner le paramètre, provoquer une réaction péritonéale.

EVOLUTION. — L'évolution se fait suivant plusieurs modalités. Il est des cas, légers, particulièrement fréquents chez la femme enceinte, prenant la forme de poussées fébriles avec état général peu touché : fièvre à 38° le soir, frissons légers, état saburral des voies digestives, inappétence, constipation. La chute se fait en 8 à 10 jours, en lysis, en 4 ou 5 jours (thèse Lemierre), en 4 jours (obs. III, Wiens), en 8 jours (obs. Lenhartz et Schottmüller).

Mais la colibacéllémie peut durer plusieurs semaines. La fièvre reste élevée avec des rémissions ou prend une allure nettement intermittente, le pouls est accéléré, le faciès témoigne de l'infection, les frissons avec sueur sont fréquents, la soif est vive, la langue un peu sèche, l'inappétence absolue, l'amaigrissement rapide.

Dans les cas variables, au bout d'un temps variable, 30 jours (O. I, Widal, Lemierre, Brodin), 36 jours (ob. Moutier) et plus (obs. III, IV, V, Rathery, obs. V, Wiens, O. Trémolières) la fièvre tombe en lysis, avec parfois des recrudescences thermiques. En même temps, une augmentation du volume des urines, atteignant 2 l., 2 l. $\frac{1}{2}$, est souvent notée.

Les malades restent longtemps fatigués et amaigris, la convalescence est longue : 1 mois $\frac{1}{2}$ (O. I, Widal, Lemierre, Brodin), dure 3 semaines après la dé-

fervescence (obs. Moutier), est longue (obs. IV et V, Rathery).

Dans les cas graves, la température s'élève et le malade meurt dans un état ataxo-adyynamique.

Complications locales

Le colibacille errant dans la circulation générale peut se fixer en un ou plusieurs points de l'organisme, les multiples colibacillooses reconnaissent presque toujours cette pathogénie dont la preuve par l'hémioculture n'est pas toujours possible.

Jakob, dans 45 cas, rapporte 11 cas de métastases dans l'endocarde, la rate, le rein, le foie, le poumon, le cerveau, le corps thyroïde.

Nous passerons en revue les diverses lésions que l'on peut observer, nous réservant d'insister sur les complications hépatiques et rénales.

L'appareil circulatoire est atteint dans un petit nombre de cas.

L'endocardite peut être une endocardite ulcéreuse (Gilbert et Lion, Histschmann et Michel).

Ce peut être une endocardite atténuée, se traduisant par l'assourdissement des bruits du cœur et se terminant soit par le retour à l'état anatomique normal, soit par une lésion orificielle comme dans l'observation d'Abrami.

La péricardite a été également signalée.

La myocardite n'est mentionnée dans aucune observation.

Quelques auteurs ont observé des cas de phlébite ; elle siège aux membres inférieurs, apparaît un temps variable après le début des accidents septicémiques, 9 jours à un mois. Elle ne comporte aucun pronostic spécial.

Les complications pleuro-pulmonaires sont plus importantes.

A un degré léger ce sont des signes de bronchite diffuse (O. I et O. II, Widal, Lemierre, Brodin) ; il s'y ajoute, parfois, des sous-crépitaux et des frottements (obs. II, Rathery), un souffle et des râles fins (obs. Abrami).

Les manifestations peuvent être plus graves comme la broncho-pneumonie (Fejès, O IV), l'abcès du poumon rejeté par vomique (obs. Trémolières) et surtout la pleurésie purulente.

Ces observations sont assez nombreuses, Widal, Dumontpallier, Schmidts, Fejès (obs. I.), (obs. Abrami). L'examen clinique, la ponction exploratrice, la radiographie, permettent de les reconnaître. Non traitées, elles s'évacuent par vomiques, constituées par un pus épais, verdâtre, fétide, et ne semblent pas comporter un pronostic fâcheux.

Le système nerveux peut être également touché par le colibacille. La ponction lombaire révèle la nature de l'agent causal.

Elle peut se terminer par la mort (obs. Lemierre,

obs. Braillon et Merle) ; elle peut être curable (obs. Abrami).

Atténuée, elle peut être, pour Marfan, la cause de certaines hydrocéphâlies acquises.

Le colibacille a été trouvé dans le pus d'abcès du cerveau, comme dans l'observation récente de Löwy.

Enfin, des phlegmons développés en des points divers, des suppurations du corps thyroïde (Fejès) peuvent être une manifestation métastatique de la colibacillémie.

Les manifestations hépatiques et surtout les manifestations urinaires occupent une grande place dans les complications de la colibacillémie.

COMPLICATIONS HÉPATIQUES. — L'ictère peut apparaître en cours des états septicémiques graves (ictère, fièvre, mort par perforation appendiculaire, obs. Curschmann) (mort 12^e jour, obs. II, Wiens par appendicite) (mort au 12^e jour, obs. I, Pauton, abcès sous phénique, pyéphlébite, abcès du foie d'origine appendiculaire).

D'autres fois avec des troubles intestinaux, de durée variable, apparaît un ictère infectieux, d'évolution variable.

Dans les cas graves, la mort survient (Netter, Hannot, obs. II, Krenker) avec le tableau de l'ictère grave dans l'hypothermie.

Cette hypothermie, ainsi que le démontre Roger, dans son Traité des maladies infectieuses, reconnaît une origine hépatique. Nous avons vu, en effet, que,

contrairement à ce que pensait Hanot, le colibacille détermine dans la plupart des cas, une élévation thermique. L'hypothermie de l'ictère grave colibacillaire doit être rattachée à l'insuffisance hépatique elle-même. Le foie est particulièrement sensible à l'action du coli auquel il semble offrir un excellent milieu de culture.

La terminaison peut se faire par la guérison en peu de jours (obs. I, Rathery, obs. Monjiols et Collignon, obs. III, Lemierre) ou demander plus de temps.

Ces cas se rapprochent des ictères infectieux bénins dus au bacille d'Eberth ou aux paratyphiques.

Le pronostic est aggravé par les lésions antérieures du foie, particulièrement les cirrhoses.

Il est possible que certaines observations rentrent dans le cadre de la spirochitose ictéro-hémorragique, le colibacille jouant simplement le rôle d'un agent d'association. La dilatation des conduits biliaires, l'absence de chasse biliaire que l'on note dans les foies spirochétosiques, favorise l'infection ascendante.

COMPLICATIONS URINAIRES. — La colibacillémie est le point de départ des infections de l'arbre urinaire, la voie ascendante et la voie lymphatique ne jouent qu'un rôle secondaire.

Cette colibacillémie, d'origine intestinale, admise depuis longtemps pour expliquer la pyélonéphrite gravidique, doit s'étendre à presque tous les cas d'infection survenant en dehors de la gravidité.

Ce mode d'infection fréquent permet à M. Heitz-Boyer de décrire un syndrome entéro-rénal.

Les colibacilluries ne reconnaissent, sans doute, pas d'autres causes que l'élimination par le rein des microbes provenant de l'intestin. La preuve est particulièrement difficile à fournir dans les cas frustes.

Dans d'autres circonstances, le colibacille détermine des lésions suppuratives pyclites et pyélonéphrites. Un certain nombre de néphrites scléreuses reconnaîtraient une semblable origine colibacillémique.

M. Heitz-Boyer insiste sur l'importance de l'état antérieur des voies urinaires.

Si elles sont saines, les lésions seront curables, par le traitement de l'état intestinal.

Si elles sont altérées par une dilatation, une rétention, un calcul, les lésions auront tendance à persister : c'est la variété compliquée du syndrome. L'infection des urinaires dont les lésions sont restées aseptiques reconnaît cette étiologie.

Quand une pyélonéphrite vient compliquer une septicémie colibacillaire, des symptômes nouveaux s'ajoutent aux signes d'infection générale, qui souvent diminuent.

La pyurie apparaît avec de véritables débâcles pouvant faire croire à une pyonéphrose avec rétention.

Les urines sont parfois rares, albumineuses, riches en leucocytes, elles peuvent contenir des cylindres et des globules rouges. Elles sont d'autres fois, pâles,

abondantes. Le colibacille est facile à mettre en évidence.

Des douleurs rénales spontanées apparaissent où ne sont révélées qu'à la palpation.

Le cathétérisme urétéral a une importance capitale. Il indique l'origine du pus et dans les cas simples, il permet de constater l'absence de dilatation du bassinet.

Les symptômes rénaux ou vésicaux peuvent dominer le tableau clinique. Ces formes s'accompagnent d'un état général moins touché et ont une tendance marquée à récidiver.

Le traitement intestinal, le cathétérisme et le lavage du bassinet permettent de mettre fin aux accidents.

Il faudra, parfois, y associer l'auto-bactériothérapie.

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Dans les états de septicémie colibacillaire, simples ou compliqués de manifestations locales, les examens de laboratoire sont d'un précieux secours.

EXAMEN DU SANG. — Les examens de sang sont rapportés par peu d'observateurs.

Le nombre des globules rouges est parfois légèrement diminué : 3.800.000 (obs. Moutier), 3.200.000, obs. I, Rathery, 1.800.000 à 3.600.000, obs. IV, Widal, Lemierre et Brodin (dans ce cas, il s'agit peut-être, comme le fait remarquer l'auteur, d'une spirochitose ictéro-hémorragique).

Le nombre des globules blancs passe dans l'observation de Moutier de 3.800 à 8.400, dans l'observation de Lüger, il est de 10.000, dans l'observation IV, de Widal, Lemierre, Brodin, il va de 10.000 à 19.000.

Dans certains cas avec complications locales, la leucocytose apparaît nettement : O. I. Rathery, angio-bolite 15.000 globules blancs, O. I. Fejès, complications hépatiques et pleurales 11.500, O. II, Krenker, 9.000, obs. Luger, 10.000. Il y a alors un léger degré de polynucléose : 84, obs. Rathery, 85 obs. Lüger.

Les observations sont trop peu nombreuses pour arriver à une conclusion. Il semble, cependant, que la colibacillémie puisse se différencier de la fièvre typhoïde par l'absence de leucopénie.

Hémoculture. — L'hémoculture est positive à des moments variables de l'affection suivant les observations.

On voit apparaître le coli bacille parfois dès le début de l'affectin, le 1^{er} ou le 2^e jour. Les recherches sont, en général, effectuées du 4^e au 8^e jour et sont positives.

Il persiste assez longtemps, 20 jours (O. I, Widal, Lemierre, Brodin). 22 jours, obs. II, 15 jours obs. I, Pauton, et bien plus longtemps quand une complication locale apparaît. 2 mois, obs. Féjer. — 7 semaines O. II, Pauton.

Il disparaît, en général, au bout de 20 à 30 jours. L'hémoculture est négative les 30^e et 39^e jours (obs. II, Widal, Lemierre, Brodin), le 20^e jour (obs. I, Rathery), le 39^e jour, obs. III, Rathery.

A certains moments, l'hémoculture, d'abord positive, devient négative et à nouveau positive (O. Pauton, O. Lüger, ob. Wiens) et ces auteurs insistent sur la nécessité de pratiquer la prise de sang pendant le frisson. En opérant de cette façon, on a de plus grandes chances de mettre le coli en évidence.

Ces divergences, dans les recherches des auteurs, s'expliquent par la disparition rapide, des vaisseaux principaux, des microbes qui ont pénétré dans le sang. On ne les y trouve plus dix à quinze minutes après l'injection intraveineuse (Roger).

Les microbes réfugiés dans les capillaires ou les organes font de temps à autre irruption dans la circulation générale, où ils se trouvent vraisemblablement au moment du frisson.

Le colibacille peut être associé à l'Eberth, au streptocoque ou staphylocoque.

Nous ne donnerons pas les caractères permettant de reconnaître le colibacille.

Nous rappellerons seulement que le colibacille est agglutiné par le sérum normal de l'adulte (Pfaundler) ; mais le taux d'agglutination dépasse rarement 1/60. Dans les observations, où le taux de l'agglutination est inférieur à ce chiffre et où l'hémoculture est négative, on ne peut pas conclure à l'origine colibacillaire de l'infection.

Le pouvoir agglutinatif aparu dans le sérum d'un sujet, sous l'action d'un microbe pathogène, persiste pendant longtemps ; il semble que le colibacille détermine dans le sérum des réactions différentes. Dans

beaucoup d'observations, où l'hémoculture a fait la preuve de l'origine colibacillaire, l'agglutination disparaît alors que l'hémoculture est encore positive.

DIAGNOSTIC. — Le laboratoire vient ainsi aider grandement le diagnostic. Cependant la colibacillémie, d'origine intestinale, peut parfois être distinguée, cliniquement, du groupe des infections typho-paratyphique.

Elle s'en rapproche comme l'ont fait remarquer MM. Vidal, Lemierre et Brodin par l'asthénie, la prostration, la céphalée, la splénomégalie, l'hypotension.

Mais son début brusque, les frissons, l'absence de taches rosées, l'accélération du pouls, l'absence de leucopénie l'en distinguent.

Dans les cas où le tableau clinique est celui d'une maladie infectieuse grave, souvent, le laboratoire seul pourra donner le diagnostic.

TRAITEMENT. — Au traitement symptomatique habituel des états infectieux, il convient d'adjoindre l'auto-bactériologie.

Dans l'observation de M. Trémolières, son efficacité est indiscutable.

« Dès la première injection, la température baisse progressivement ; le lendemain de la troisième, elle redevient normale. En même temps, l'accablement et la céphalée disparaissent, le pouls redevient normal, l'urine abondante et claire ; l'écoulement vaginal, dû

aux microbes intestinaux de date ancienne, se tarit même.

Quand la constipation, persistant et les injections de vaccin étant trop tôt interrompues, la température remonte en huit jours, peu à peu, à $38^{\circ} 6$, quand les troubles généraux reparaissent et que le pouls redevient rapide, mou et irrégulier, une 4^e injection d'auto-vaccin ramène rapidement la température à la normale. Enfin, lorsque la suppuration pulmonaire se manifeste, la fièvre reparaît atténuée, chacune des trois injections d'auto-vaccin pratiquées à cette occasion abaisse la courbe thermique, qui tombe enfin au-dessous de la normale et la malade guérit définitivement... Les réactions générales et locales sont peu importantes.

L'auto-bactériothérapie... semble devoir être considérée comme un très utile moyen thérapeutique à employer dans les septicémies colibacillaires.

Observations

SEPTICEMIE COLIBACILLAIRE TRAITÉE PAR L'AUTO-BACTÉRIOTHÉRAPIE

Par MM. Trémolières et Lassance

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de septicémie colibacillaire dont l'évolution clinique et la guérison par l'auto-bactériothérapie méritent d'être relatées.

Mme H..., 40 ans, est atteinte, depuis 1908, d'un prolapsus utérin avec rectocèle et cystocèle, consécutif à une déchirure périnéale d'origine obstétricale. Depuis quelques années, elle a un écoulement vaginal blanchâtre ou brunâtre assez abondant, d'odeur un peu fécaloïde et qui laisse souvent une tâche brunâtre sur les linges dont elle est obligée de se garnir.

Le 4 décembre 1920, elle subit pour son prolapsus utérin, une intervention chirurgicale : colpopérinéoraphie avec suture des releveurs et colporaphie antérieure.

Pour préparer l'opération, la malade absorbe, les 2 et 3 décembre, chaque jour 0 gr. 03 d'extrait thébaïque ; du 3 au 9 décembre, la constipation est absolue.

Le 10 décembre, une purgation de 40 gr. d'huile de ricin provoque l'évacuation douloureuse d'une selle très dure, abondante et fétide. L'alimentation normale, reprise ensuite, est bien supportée par l'opérée. Les selles

sont quotidiennes, mais toujours insuffisantes et dues à des laxatifs.

Du 8 au 16 décembre, la température, normale le matin, atteint presque tous les soirs 38 et même 38,6 le 8, et 38,9 le 11 ; un malaise notable avec céphalée, courbature, lassitude, insomnie accompagne ces poussées fébriles. La constipation persiste.

Le 17 décembre, vers 17 heures, survient un violent frisson, qui dure plus d'une heure, avec fièvre à 40,2 et céphalée pénible. Après une mauvaise nuit, le 18 au matin, un nouveau frisson se produit, accompagné de céphalée intense et de fièvre à 39,3, suivi d'une phase de chaleur et de sueurs ; la température reste élevée toute la journée, atteignant 39,5 le soir.

Le 19 au matin, la température est redevenue normale ; mais la malade reste très fatiguée, sans appétit, sans sommeil. Le soir, accès fébrile atténué, au cours duquel la température atteint 38,4.

Le 20, après une sédation presque complète, dans la matinée, survient, le soir, un nouvel accès fébrile violent, avec frisson et température à 39,3 à la suite duquel l'un de nous est appelé auprès de la malade.

Celle-ci très lasse, accablée, a le teint pâle, presque cireux. Elle se plaint d'une céphalée très pénible, à prédominance sus-orbitaire et d'un état de malaise accentué. La langue est saburrale, mais humide ; l'anorexie complète. Le ventre, ballonné, n'est douloureux en aucun point ; pas de gargouillement dans la région cœcale ; pas de taches rosées sur l'abdomen, ni sur le dos. Les selles, un peu fétides, ne sont obtenues que par l'emploi quotidien de laxatifs ou de lavements. Le volume du foie est normal. La rate est perceptible à la percussion dans la région axillaire, sur une étendue de trois travers de doigt. Les poumons sont normaux. Les bruits du cœur sont rapides, réguliers, un peu sourds ; le pouls qui at-

teint 130, est mou ; la tension artérielle ne dépasse pas 10/7 au sphymotensiomètre. Les urines claires ne contiennent pas d'albumine.

Le chirurgien, appelé le 21, constate que les suites opératoires sont parfaites et que, malgré la persistance de l'écoulement vaginal brunâtre, d'ailleurs peu abondant, l'utérus et les annexes paraissent sains.

Recherches de laboratoire. Sur notre demande, le Dr Durupt pratique donc, le 22 décembre, une hémoculture et une recherche des hématozoaires dans le sang. Si celle-ci reste négative, celle-là donne un résultat positif ; le colibacille pousse en culture pure.

La formule leucocytaire étudiée ces deux jours est la suivante :

	22 déc.	23 déc.
Polynucléaires neutrophiles	73 p. 100	70 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	1 »	2 »
Grands mono. agranuleux	5 »	9 »
Lymphocytes	15 »	14 »
Métamyélocytes	5 »	4 »
Myélocytes	1 »	1 »

Les noyaux des polynucléaires sont, en général, peu segmentés. Incide nucléaire 194. Il y a déviation vers la gauche de la formule d'Arneth.

Le 22 décembre, quatorze jours après, le malaise subfébrile initial, le séro-diagnostic des infections du groupe typhoïde-paratyphoïde est négatif.

Le 25 décembre, examen bactériologique des lochies prélevées aseptiquement à l'intérieur du col. Sur les frot-tis, polynucléaires en picnose et flore bactérienne composée de bâtonnets, cocco-bacilles ou cocci, en proportions égales, tout entière Gram négatif. Les cultures sur gélose, gélose ascite et gélose d'Eudo en boîte font iden-

tifier tous ces éléments au colibacille ; après 20 heures d'étuve, aucune colonie de saprophytes ni de pyogène.

L'infection coli-bacillaire étant spécifiée, sur notre demande immédiate, le D^r Durup prépare, selon sa méthode, par chauffage à 80 pendant 2 minutes, un auto-vaccin avec les germes isolés par l'hémoculture.

Le 24 décembre, à 22 heures, injection sous-cutanée de 2 cc. de l'auto-vaccin contenant 1.000 millions de microbes.

La température baisse progressivement le 25 et le 26 et tend à se relever le 27. Ce jour-là, 2 injections d'auto-vaccin (2 cc. contenant 1.500 millions de microbes). La température n'atteint plus 38.

Le 29 décembre, 3^e injection de 1.750 millions de microbes. Après une réaction fébrile à 39,5 le soir même, la fièvre disparaît dès le lendemain et la température se maintient entre 36,6 le matin et 37,4 le soir, s'abaissant même à 36,7 le 1^{er} janvier.

La vaccinothérapie ne provoque que peu de troubles généraux ; une brève ascension thermique et une accentuation de l'accablement. Quant aux réactions locales, rougeur et douleur, elles durent 36 heures, et sont bien atténuées par l'application de compresses humides chaudes.

L'état général de la malade s'améliore progressivement : l'accablement diminue, la céphalée a presque disparu, le pouls descend de 130 à 90, puis à 70, les urines sont abondantes et claires.

Mais la constipation, qui n'a pas cédé complètement malgré lavements et laxatifs, s'accroît à partir du 1^{er} janvier et l'abdomen se ballonne de nouveau. Aussitôt, les malaises reparaissent, la température monte progressivement jusqu'à 38,5, le pouls s'élève à 120, mou et un peu irrégulier ; la rate est encore hypertrophiée, pas de taches rosées.

Le 6 janvier à midi, 4^e injection d'auto-vaccin (1.500 millions de microbes). Après une réaction fébrile passagère à 39,4, la température tombe dès le lendemain à 37,8 le matin, 38,2 le soir, atteint la normale le 11 et s'y maintient. En même temps, l'état général redevient satisfaisant ; l'asthénie et la dépression psychique sont bien moins marquées, la céphalée cesse, la langue se nettoie, le ventre reste souple, les selles sont régulières et moins fétides ; une alimentation légère : bouillon de légumes, purées de pommes de terre, compotes de fruits est bien supportée. L'écoulement vaginal est tari ; les règles ont reparu le 7.

Mais le 16 janvier, apparaît une toux dont les quintes croissent en fréquence et en durée, bientôt suivie du rejet, en un effort nauséux, de quelques crachats mousseux, assez filants, blancs, peu purulents et quelquefois teintés de bile. L'examen microscopique, pratiqué le 20 janvier par M. Durupt, y décèle la présence de cellules pharyngées et de polynucléaires neutrophiles assez abondants et d'une flore peu abondante et peu variée, surtout composée de cocci Gram positif isolés ou en courtes chaînettes, vraisemblablement du groupe entérocoque. Ni l'étude des frottis, ni la culture n'y font constater le colibacille.

On constate dans toute la moitié inférieure du poumon droit une obscurité respiratoire très nette, sans modifications de la sonorité ni des vibrations, à laquelle s'ajoutent, le 19, des râles fins, inconstants et mobiles, disséminés de la pointe de l'omoplate à la région de l'aiselle.

La température, qui se maintient aux environs de 37 le matin, oscille le soir, entre 37,7 et 38,4 ; le pouls remonte vite à 110-114 ; le malaise général reparaît, mais sans troubles digestifs.

Une 5^e injection d'auto-vaccins est faite le 21, à 18 heu-

res (1.750 millions de microbes) ; mais la courbe thermique, après une réaction à 39,2, se maintient autour de 38 le soir, et le pouls à 114. Une 4^e injection de vaccin, le 24 janvier, ne provoque aucune réaction (2.000 millions de microbes).

Le 25 janvier, une quinte de toux, très violente, accompagnée d'une sensation d'étouffement et d'effort nauséux, provoque l'expulsion d'une quinzaine de gros crachats purulents, verdâtres, compacts, extrêmement fétides. Cette vomique n'ayant pas été conservée, l'examen bactériologique n'a pu être pratiqué ; mais sa fétidité un peu fécaloïde permet d'attribuer au colibacille la collection pulmonaire dont elle a révélé l'existence.

La vomique rejetée, la toux et l'expectoration cessent brusquement, l'haleine ne reste fétide que pendant deux ou trois jours, la respiration reparaît sans signes adventices à la base du poumon droit, la température et le pouls, qui descendent depuis le 23, tombent, après une 7^e injection d'auto-vaccin, au-dessous de la normale. L'état général se rétablit rapidement, une courte convalescence aboutit à la guérison définitive.

A signaler seulement l'existence, le 7 février, d'une colibacillurie abondante, sans réaction inflammatoire des voies urinaires.

OBSERVATION MOUTIER

Fièvre continue, à forme de typhoïde légère, déterminée par un bacille voisin du coli (Résumée).

Malade âgée de 16 ans, début brusque par un gros frisson. Souffrait depuis quelques jour de céphalée et de constipation ; a eu une épistaxis, y est sujette. Vue au 8^e jour : aspect d'embarras gastrique fébrile ; tem-

pérature 38°5, pouls 75 non dicrote. Bon faciès ; langue un peu sèche ; gargouillement de la fosse iliaque ; pas de taches rosées ; grosse rate. Rien de notable par ailleurs. Chute de la température en lysis, avec augmentation de l'urine qui passe de quelques centaines de grammes à deux litres.

Il y eut une seconde épistaxis ; puis l'amélioration fut rapide. La malade demeura 3 semaines à l'hôpital, après la défervescence. Il n'y eut pas de rechutes.

L'examen du sang pratiqué à trois reprises donne le 13^e jour 3.800.000 globules rouges, 3.800 globules blancs ; le 29^e jour 4.200.000 globules rouges, 4.600 globules blancs ; le 44^e jour 4.400.000 globules rouges, 8.400 blancs. Pas de modification de la formule sanguine.

L'hémoculture pratiquée le 14^e jour donna des colonies. Suit une longue étude sur les caractères cultureux du bacille qui est, vraisemblablement, un paracolibacille.

OBSERVATIONS DE RATHERY

Septicémies colibacillaires

Archives médicales belges, 1918 (Résumée). (L'A rapporte que sur 1863 hémocultures pratiquées à l'hôpital de Zuydcoote, le colibacille n'a été identifié que 5 fois ; que sur 5000 hémocultures faites au cours de la fièvre typhoïde, il n'a jamais noté de septicémie colibacillaire associée).

Obs. I. — Ictère fébrile relevant d'une angio-cholite suppurée avec abcès multiples au cours d'un kyste hy-

datique du foie et de kystes hydatiques du poumon (Résumée).

Il s'agit d'un homme de 36 ans, entré à l'hôpital le 26-12-16. Malade depuis 10 jours ; ictère depuis 5 jours. Courbature générale ; pas de frissons ; pas de coliques ni vomissements. Depuis 11 ans, paludisme.

A l'entrée, ictère moyen. Ventre un peu gros. Gros foie non douloureux. Grosse rate. Température 40°3. Pouls 96. Langue sale. Râles de bronchite.

Examen du sang. Globules rouges 4.340.000. Globules blancs 15.000 sans modification de la formule sanguine.

Albuminurie.

Dans les jours qui suivent : Elévation thermique ; langue sèche ; pouls rapide. Ictère plus net, sueurs abondantes. Eruption ortiée. Douleurs articulation de la hanche. Température à grandes oscillations.

Un examen de sang pratiqué le 12 février, donne : globules rouges 3.200.000 ; globules blancs 14.500, avec polynucléaires 84. Grands et moyens mono 12 ; lympho 1 ; eosino 1.

Le 13, mort subite.

Hémocultures : 1^{er} janvier, positive colibacille.

11 janvier, négative.

Une échinococciose ancienne hépato-pulmonaire (qui suppura sous l'action d'une angio-cholite colibacillaire) fut trouvée à l'autopsie.

Obs. II. — Infection générale à localisation pharyngée et broncho-pulmonaire (Résumée).

Malade de 26 ans, entre pour angine et bronchite diffuse. Début brusque il y a 5 jours par courbatures, anorexie, toux et douleur à la déglutition. Température 39°2. Pouls régulier. Constipation. Toux.

On constate une grosse amygdale droite avec rougeur de la muqueuse du voile et du pharynx. Foie et rate nor-

maux. Bronchite diffuse, frottements et sous-crépitaux base gauche. Albuminurie.

Evolution : Descente à 37° au bout de 13 jours ; évolution lente des signes d'angine et de bronchite.

Hémoculture : positive, colibacille.

Serodiagnostics à Eberth positif (vacciné), négatif à para A et B.

OBS. III. — Colite dysentérique à type de crises très douloureuses (Résumée).

Malade 25 ans. Début il y a 5 jours par constipation, toux, céphalée et douleurs abdominales, il y a 2 jours. A eu des coliques de plomb, pas de paludisme. Aurait eu la dysenterie en octobre 1914. Un mois avant son entrée, alternatives de diarrhée et de constipation.

13-2-16. Constipation et céphalée. Langue saburrale. Râles sous-crépitaux aux bases. Traces d'albumine. T. 39°5. A le lendemain, une crise douloureuse rappelant une colique néphrétique. Puis la température tombe en lysis (37°2, le 23). L'évolution est entrecoupée de crises douloureuses abdominales avec constipation qui se terminent par l'émission de selles glaireuses et fétides.

Recherche des amibes : négative.

Le 18-2 : Hémoculture positive : colibacille.

Le 20-3 : Hémoculture négative.

OBS. IV et V. — (Résumées).

Septicémie colibacillaire à type de fièvre typhoïde. On constate dans les deux cas les signes d'une maladie typhoïdique.

Dans le premier cas, la température ne dépassa pas 38°5, mais la convalescence fut longue. Dans le 2° cas, la température qui était à 39 au début oscillait au bout de 10 jours entre 37 et 38. Convalescence également longue.

OBSERVATIONS MOUZIOLS ET COLLIGNON

Un cas de colibacillémie consécutif à une angiocholécystite. Traitement et guérison par un auto-lipo-vaccin. (Résumées), 1921.

Un malade, après avoir présenté de la fièvre élevée à 39° , avec douleurs vésiculaires et ictère ayant duré 17 jours, avec baisse thermique en lysis, présente, brusquement, une élévation de la température à $39^{\circ}3$, avec grandes oscillations et état septicémique.

Au moment de l'examen, les troubles gastro-intestinaux dominent : ballonnement du ventre, langue saburrale. Une épistaxis est notée. Polynucléaires 77 %.

Hémoculture : colitypique agglutiné à 1 p. 200 par sérum au malade.

Un lipo-vaccin injecté trois jours de suite semble avoir amené une défervescence rapide.

OBSERVATIONS WIDAL ET BÉNARD

Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie colibacillaire. (*Journal d'urologie*, 1912).

OBS. I. — (Résumée). Femme 26 ans, enceinte de 6 mois.

Entre pour fièvre durant depuis 8 jours, douleur lombaire droite irradiant dans l'abdomen. Apparue 2 jours après le début de la fièvre.

Abattement, langue saburrale. Température $39^{\circ}2$, Pouls, 102 ; pas de grosse rate, pas de taches rosées dia-gono-négative, l'utérus dépasse l'ombilic de 4 travers de doigt.

Dans la région iléo-costale, masse lisse, douloureuse

ayant le contact lombaire. Urines rares, troubles, non albumineuses avec leucocytes, globules granuleux, pulvulation de bacilles.

La température baisse progressivement, puis une poussée thermique à 39° avec douleurs lombaires a lieu.

La malade, après 6 semaines, est envoyée dans une maternité.

Hémoculture : 4 jours après l'entrée positive, coli, une seconde 19 jours après l'entrée est négative.

Dans les urines, bacille abondant.

Le sérum de la malade agglutine le lendemain de l'entrée ; le bacille retiré du sang à 1 p. 30.000, lors de la dernière prise de sang à 1 p. 5.000.

Le sérum agglutine les microbes de la malade II au taux insignifiant de 1/10. N'agglutine pas le para A, le para B, non plus qu'un para-colibacille d'un ictère infectieux.

OBSERVATIONS HEITZ-BOYER

Publiée avec Vidal et Delbet (Résumée)

OBS. — Chez une femme de plus de 40 ans ayant eu plusieurs crises de cystite, apparition, en 1912, de fièvre à grandes oscillations avec débâcles. On pense à une pyonéphrite colibacillaire non calculeuse.

Le cathétérisme urétéral double montre qu'il s'agit de pyélonéphrite colibacillaire suraiguë bilatérale sans dilatation rénale.

Constipation opiniâtre depuis 20 ans.

Hémoculture : colibacille.

La guérison, complète par le traitement intestinal, s'est maintenue depuis sept ans.

LE BACTÉRIUM COLI COMMUNE COMME AGENT SAPROPHYTE
ET INFECTIEUX CHEZ L'HOMME. LUDWIG FEJÈS

(*Deutsche medizinische Wochenschrift 1910*)

Obs. III. — Malade de 54 ans, ancien lithiasique avec poussées d'ictère.

Souffre davantage depuis quelques jours.

Foie gros résistant et lisse. Rate déborde.

Température 37°3. Globules rouges 4.200 ; blancs 6.800.

Une hémoculture faite pendant une crise douloureuse avec une température à 39°6 donne : du colibacille, du staphylocoque et du streptocoque. Le sérum n'agglutine aucune de ces bactéries.

Une hémoculture pratiquée le lendemain est négative.

NOTE SUR LA PRÉSENCE DU COLIBACILLE DANS LE SANG

Par P. N. Pauton et H. L. Tidy (*Résumée*)

Obs. I. — Homme de 28 ans ayant éprouvé, 4 semaines avant son entrée, des douleurs abdominales avec vomissements et ayant reparu depuis.

A l'entrée donne l'impression d'un typhique au 3^e ou 4^e septennaire. Séro-diagnostic de Widal négatif. Numération globulaire indique infection aiguë.

Hémoculture négative.

Puis température élevée, fièvre intermittente avec frisson.

Hémoculture, 15 jours après faite au début d'un frisson, positive : colibacille.

Mort 12 jours après : péritonite purulente d'origine appendiculaire, abcès sous-phénique, pyléphlébite et abcès du foie.

Conclusions

La colibacillémie est relativement fréquente. Le point de départ de l'infection peut être les voies urinaire, les voies biliaires, la voie génitale (chez la femme), l'intestin.

Son origine est presque toujours intestinale.

Ses aspects cliniques sont multiples. Ils vont des cas infectieux légers aux états typhoïdes et septicémiques.

La colibacillémie peut donner naissance à de nombreuses complications. Les plus importantes sont les complications hépatiques et les complications rénales. Ce sont des infections sanguines descendantes.

Le diagnostic ne sera souvent posé que par l'hémoculture mettant en évidence le colibacille ou un paracolibacille.

Au traitement symptomatique de l'infection et à celui des complications, il faut joindre l'auto-bactériothérapie.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ABRAMI et FERNET. — Septicémie colibacillaire. — *Journal de Médecine interne*, 1909.
- ACHARD et BROCA. — Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. — *Bulletin de la Soc. Méd. des hôpit.*, mars 1897.
- ACHARD et ST-GIRONS. — Pyélonéphrite puerp. Pyélonéphrite para-coli-bacillaire. — *Méd. hôp.*, juillet, 1889.
- ALBARRAN. — Etude sur le rein des urinaires. — Thèse Paris, 1889.
- ALBARRAN et HALLÉ. — Note sur une bactérie pyogène et son rôle dans l'infection urinaire. — *Acad. de méd.*, 1888.
- BAR. — La période présuppurative de l'infection des uretères chez la femme enceinte. — *Bull. Soc. Obstétr.*, 1904.
- BAZY. — Des cystites expérimentales par injection intra-veineuse des cultures de colibacille. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 12 mars 1892.
- BLACKADER et GILLES. — General infection by colonbacillus with fatal septicæmia. — *New-York Med. Journ.*, 1907, vo. 80, N. 11.
- BLUMENTHAL und HAMM. — Bakteriöl. und klinisches über koli und parakoli-infektion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, Bd. 18, S. 642.

- BRAILLON et MEREE. — Méningite aiguë à colibacilles. — Soc. méd. Hôp., 1914.
- BRIAN. — Uber Allgemeininfection durch Bact. coli. commune. — *Deutsch. Arch. f. klin. Méd.* Bd. 106, S. 379.
- CATHALA. — La pyélonéphrite gravidique. Pathogénie, étude clinique. — Th. Paris, 1904.
- COYON et LEMIERRE. — *B. et M. Méd. Hôp.*, 2 juillet 1916.
- DENYS et VAN DER BERGH. — Sur le mécanisme des symptômes gastro-intestinaux dans le choléra nostras. — *Ext. du Bull. de l'Acad. Royale de méd. de Belgique*, 1893.
- DOPTER. — Les dysenteries. — Paris, 1909, Doin et fils.
- ESCHERICH. — Die Darmbakterien des neugeborenen und Säuglings. — *Fortschr. d. Méd.*, 1885, S. 515.
- FEJÈS. — Bact. coli comm. als krankheitserreger und als Saprophyt beim Menschen. — *Deuts. Med. Wochenschrift*, 1910.
- GILBERT. — Colibacillose et para-colibacillose. — Nouveau traité de médecine.
- GILBERT et DOMINICI. — Recherches sur le nombre des mier. du tube digestif. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 10 février 1904.
- GILBERT et GIRODE. — Contrib. à l'étude bactériol. des voies biliaires. — *Bull. Soc. Biol.*, 1890.
- GILBERT et LION. — Microbes de l'endocardite infectieuse. — *Id.*, 1888.
- GILBERT et LIPPMANN. — Le microbisme biliaire normal. *Id.*, 1904.
- HALLÉ. — La pyélonéphrite au point de vue anatomique et bactériologique. — *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 1894.
- HANOT. — Ictère grave hypothermique colibacillaire. — *Bull. et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 17 oct. 1919.

- HITSCHMANN et MICHEL. — Eine vom Bact. coli commune hervorgerufene Endokardites und Pyämie. — *Wien. kl. Wochenschr.*, 1896.
- JACOB. — Über Allgemeininfektion durch Bact. coli commune *Deutsche*. — *Arch. f. kl. Med.*, 1907, Bd. 91, S. 314.
- JEANNIN et CATHALA. — Double pyélonéphrite gravid. suppurée à colibacille. — *Soc. d'obstétr. de Paris*, juin, 1905.
- JOCHMANN. — Septische Erkrankungen in Mohr. — *Statthelin Haudb. d. inn. Med.* Bd. I, S. 703.
- KRENKER. — *Münchener Méd. Wochenschr.*, 1907, p. 2095.
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie. — Thèse Paris, 1904.
- LEMOINE et SACQUEPÉE. — Fièvre typhoïde d'origine ostéaire. — *La méd. hôp.*, déc. 1907.
- LENHARTZ. — Die septischen Erkrankungen. — *Nothnagels Haudb.*, Bd. 3, Abt. 4.
- MACAINE. — Etude sur le bactérium coli commune. — Thèse Paris, 1892.
- MARQUIS. — Staphylococcies et colibacilloses puerpérales. — *Annales de Gyn. et d'obstétrique*, 1908.
- MONZIOLS et COLLIGNON. — Un cas de colibacillémie consécutif à une angiocholécystite. Traitement et guérison par un autolipo-vaccin. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, mars 1920.
- MOUTIER. — Fièvre continue à forme de typhoïde légère déterminée par un bacille voisin du coli. — *Arch. de méd. exp.*, 1906.
- NAUNYN. — Über cholangitis. — *Deuts. med. Wochenschr.*, 1911.
- NETTER et MARTHA. — De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. — *Arch. de phys. norm. et path.*, 1889.

- NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — Infections mixtes dans les fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Coexistence du bacille d'Eberth et du coli dans le sang. — *Soc. méd. hôp.*, 1907.
- PANTON et TIDY. — The occurrence of the colon bacillus in the blood. — *Lancet*, 1912.
- RATHERY. — Colibacilloses. — *Archives médicales belges*, 1918.
- CH. RICHTER FILS et LANGLE. — Pyélonéphrite, pyélocystites. — *Journal urologie*, 1920.
- ROGER. — Traité des maladies infectieuses.
- STADELMANN et WOLFF. — Eisner, über Typhus und kolibacillose. — *Munch. Mediz. Wochenschr.*, 1907, S. 1161.
- WIDAL et R. BÉNARD. — Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie colibacillaire. — *Journal d'Urologie*, 1912.
- WIDAL et LEMIERRE. — Septicémies colibacillaires. — *Gaz. des hôp.*, 1904, n° 81.
- WIDAL, LEMIERRE et BRODIN. — Quatre cas de septicémie colibacillaire. — *B. et M. Soc. Med. Hôp.*, 2 juillet 1920.
- WIENS. — Zur kasuistik der kolibakteriaemie. — *Münchener med. Wochenschr.*, 1909.
-

